UNIVERSITÉ D'ALGER

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1940 - N° 37

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

des

Formes cérébrales de l'Hypertension

ARTÉRIELLE MALIGNE

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

présentée et soutenue publiquement le 29 Juin 1940

PAR

TORDJMAN Ernest

Né à Batna (Constantine), le 14 Janvier 1905

MEMBRES DU JURY :

MM. BENHAMOU, Professeur d'Hygiène, d'Hydrologie et de Climatologie. . . . . **Président.**

PORTES, Professeur de Physique Médicale. . . . . } **Juges**

KEHL, Agrégé (Histologie et Embryologie) . . . . . }

SARROUY, Agrégé (Médecine) . . . . . }

ALGER

Ancienne Imprimerie Victor HEINTZ

41, Rue Mogador, 41

—

1940

ALGER : 909

UNIVERSITÉ D'ALGER

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÈE 1940 - N° 37

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

des

Formes cérébrales de l'Hypertension

ARTÉRIELLE MALIGNE

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

présentée et soutenue publiquement le 29 Juin 1940

PAR

TORDJMAN Ernest

Né à Batna (Constantine), le 14 Janvier 1905

MEMBRES DU JURY :

MM. BENHAMOU, Professeur d'Hygiène, d'Hydrologie et de Climatologie.	**Président.**
PORTES, Professeur de Physique Médicale.	**Juges**
KEHL, Agrégé (Histologie et Embryologie)	
SARROUY, Agrégé (Médecine)	

ALGER
Ancienne Imprimerie Victor HEINTZ
41, Rue Mogador, 41

—

1940

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Doyen ..... MM. GILLOT (I. ✪).

Doyen honoraire ..... HERAIL (✻, I. ✪).
LEBLANC (✻, ✪, I. ✪).

Assesseur ..... COSTANTINI (O. ✻, ✪, I. ✪).

PROFESSEURS

Clinique médicale	MM. AUBRY (O. ✻, ✪, I. ✪).
Clinique gynécologique	CABANES (✻, ✪, I. ✪).
Clinique chirurgicale	COSTANTINI (O. ✻, ✪, I. ✪).
Botanique et matière médicale	FOURMENT (I. ✪, ✪, O.).
Clinique médicale et hygiène infantile.	GILLOT (I. ✪).
Médecine légale	GIRAUD (O. ✻, ✪, I. ✪).
Clinique obstécricale et puériculture du premier âge	LAFFONT (O. ✻, ✪, I. ✪).
Anatomie	N...
Clinique thérapeutique médicale	LEBON (O. ✻, ✪, I. ✪).
Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie	LOMBARD (✻, ✪, I. ✪).
Chimie biologique et médicale	GIBERTON (✻, A. ✪).
Pharmacie	MUSSO (✻, I. ✪).
Bactériologie.	PINOY (✻, I. ✪).
Clinique psychiâtrique	POROT (I. ✪).
Physique médicale	PORTES (✻, ✪, I. ✪).
Anatomie pathologique	MONTPELLIER (I. ✪).
Clinique des maladies des pays chauds, des maladies syphilitiques et cutanées.	RAYNAUD (✻, ✪, I. ✪).
Parasitologie et zoologie médicale	SENEVET (✪, I. ✪).
Physiologie	TOURNADE (O. ✻, ✪, I. ✪).
Hygiène, hydrologie et climatologie....	BENHAMOU (✻, ✪, A. ✪).
Chimie générale, pharmaceutique et toxicologie	WUNSCHENDORFF (I. ✪).
Clinique ophtalmologique	TOULANT (✻, ✪, I. ✪).
Histologie et Embryologie	BENOIT.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. ARGAUD (✻, ✪, I. ✪).
COURRIER (✻, ✪, I. ✪).
LEBLANC (✻, ✪, I. ✪).
MM. HERAIL (✻, I. ✪).
WEBER (✻, ✪, I. ✪).

PROFESSEURS SANS CHAIRE

M. HOUEL (✻, ✪, I. ✪), agrégé perennisé (Obstétrique).

M. RIBET (✻, ✪, I. ✪), agrégé perennisé (Anatomie).

CHARGE DE COURS

Clinique d'oto-rhino-laryngologie ..... M. H. ABOULKER (✻, ✪, A. ✪).

AGREGE CHARGE D'UN COURS SANS LIMITE DE TEMPS

Chirurgie ..... M. FERRARI (✻, I. ✪).

AGREGES

Obstétrique	MM. JAHIER.
Médecine	LACROIX (A ✪).
	THIODET (✪).
	SARROUY (✻, ✪, ✪).
Histologie	KEHL.
Chirurgie	SABADINI (A. ✪).
	GOINARD.
	CURTILLET.
Anatomie pathologique	N...
Anatomie	N...
Chimie médicale	ETTORI (A. ✪).
Histoire naturelle pharmaceutique	ROQUES (A. ✪).
Physiologie	N...
Pharmacie	MONNET.

AGREGES LIBRES

Physiologie	MM. BATTEZ.
Chirurgie	DUBOUCHER (I. ✪).

NOTA. — La Faculté n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les thèses ; ces opinions doivent être considérées comme propres à leurs auteurs.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples et selon la tradition d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères, si j'y manque.

Je dédie cette Thèse :

A LA MÉMOIRE VÉNÉRÉE
DE MON PERE

L'amour filial que nous attachons à son souvenir nous fait ressentir très cruellement son absence en ce jour.

A MA MERE

Témoignage de ma tendre affection.

A MA FEMME

A MA SŒUR

A MES FRERES

A MES BELLES-SŒURS ET BEAUX-FRERES

A MES BEAUX-PARENTS

A Mademoiselle le Docteur R. ANTOINE

A MON PRESIDENT DE THESE :

Monsieur le Professeur **BENHAMOU**

Professeur d'Hygiène, d'Hydrologie et de Climatologie

Nous sommes honoré de lui dédier ce travail qu'il nous a inspiré et qu'il a dirigé. Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre respectueuse et profonde reconnaissance.

A MES JUGES :

Monsieur le Docteur **PORTES**

Professeur de Physique Médicale à la Faculté

Monsieur le Docteur **KEHL**

Professeur Agrégé d'Histologie

Monsieur le Docteur **SARROUY**

Professeur Agrégé de Médecine

Chevalier de la Légion d'honneur

Qu'il veuille bien croire ici à toute notre reconnaissance pour son enseignement.

A MES MAITRES

DANS LES HOPITAUX DE PARIS

A MES MAITRES

DANS LES HOPITAUX D'ALGER

A MES CAMARADES DE LA FACULTE DE PARIS

A MES AMIS

PREFACE

Au cours de nos études de médecine nous nous sommes intéressés d'une façon toute particulière à certains accidents survenant au cours de l'hypertension maligne.

Nous groupons sous la dénomination « d'hypertension maligne » les hypertensions artérielles avec hypertension intra-cranienne, troubles oculaires et dont l'évolution peut se faire par poussées ou brusquement, entraînant la mort rapidement par de grandes atteintes cérébro-cardio-rénales presque toujours conjuguées.

Nous avons montré surtout que l'hypertension cranienne est un fait nouveau, extrêmement important dans l'hypertension artérielle, modifiant absolument le pronostic. D'où l'intérêt majeur des constatations ophtalmoscopiques. Il est important aussi d'insister sur la fréquence de l'apparition précoce de la papillite.

Nous avons réuni des cas relevés dans la littérature et rapporté deux observations recueillies dans les archives de Monsieur le Professeur Benhamou et une autre communiquée par Mademoiselle le Docteur Renée Antoine.

Nous avons surtout étudié dans ce travail : les lésions cérébrales diverses et leurs corrélations avec les symptômes survenant au cours de la vie, et les accidents oculaires.

Nous avons adopté le plan suivant :

1° *Notions générales sur l'hypertension maligne.*

2° *Symptômes cliniques au cours de l'hyperten-*

sion maligne et leurs relations avec les lésions cérébrales.

3° *Essai de classification clinico-pathologique des phénomènes cérébraux dans l'hypertension maligne.*

4° *Les signes oculaires.*

5° *Les lésions cérébrales.*

6° *L'artériosclérose et le cerveau.*

7° *Diagnostic différentiel.*

8° *La thérapeutique.*

9° *Observations inédites.*

10° *Conclusions.*

HISTORIQUE

La littérature ne fournit pas beaucoup de renseignements sur l'historique de l'hypertension maligne.

Jusqu'à présent l'attention des auteurs n'avait pas beaucoup été retenue par ce syndrome malin rapidement évolutif et fatal au bout de dix-huit mois.

En 1912, Rochon-Duvigneaud fut le premier, au moins en France, à donner déjà une certaine importance à l'examen de l'œil au cours de certaines hypertensions et il affirmait la notion suivante en ce qui concerne la papillo-rétinite qu'on disait albuminurique : « Dans les formes de néphrite chronique diffuses avec insuffisance rénale, seules influent sur le fond d'œil les néphrites hypertensives ».

Les Allemands soutiennent depuis longtemps une théorie vasculaire par spasme artériel prolongé précédant l'artériosclérose (Volhard) ou artérite diffuse de Lafontaine-Werwey.

En 1908, Bordley et Cushing attribuaient déjà la rétinite hypertensive à une hypertension intracranienne. Chauffart, Larson agréent cette théorie que Magitot et Dubois, Terrien, Rollet ont reconnu souvent exacte.

En 1914, Volhard et Fahr séparent la forme maligne de l'hypertension du groupe général des hypertensions.

En 1924, Wagener et Keith décrivent un syndrome d'hypertension maligne et montrent qu'il

mérite la distinction d'une entité différente de la glomérulite chronique et de l'hypertension bénigne basée sur l'âge :

— Une image rétinienne caractéristique.

— L'absence d'anémie.

— La persistance fréquente d'une fonction rénale suffisante.

Ce concept clinique était plus tard développé. Des résultats en furent publiés en 1927, 1928, 1929, 1931 et de nombreuses études pathologiques de cette maladie ont été rapportées par Cain, Morlock et Odel. Aucun de ces travaux ne mentionnait des données précises au sujet de l'encéphale.

Rosenblatt offrit une explication à l'occasion des symptômes cérébraux. Il pensait que chaque épisode nouveau était dû à la formation de foyers nouveaux ou peut-être à l'extension d'autres foyers.

En 1939, Riser Planques, Beck, de Toulouse, décrivent les signes ophtalmoscopiques dans les maladies hypertensives.

CHAPITRE I

NOTIONS GENERALES SUR L'HYPERTENSION MALIGNE

Nous avons montré surtout dans ce travail que l'hypertension intra-cranienne est un fait nouveau extrêmement important dans l'hypertension artérielle et qu'il modifiait absolument le pronostic. D'où l'intérêt majeur des constatations ophtalmoscopiques. Il est important aussi d'insister, ainsi que nous l'avons fait, sur la fréquence de l'apparition précoce de la papillite.

Les renseignements relevés d'après dis-sept autopsies pratiquées sur des individus morts d'hypertension maligne, une révision des données cliniques et pathologiques montrent que les lésions du cerveau forment la base même de cette maladie.

Les cas sur lesquels cette étude fut faite comprennent cinq femmes et douze hommes et cette proportion dans les deux sexes a été souvent observée au cours de nos études médicales.

Le diagnostic d'hypertension maligne était basé sur le critérium de KEITH, WAGENER et KERNOHAN. La proportion quant à l'âge était de sept personnes de 65 ans et le reste représentait un âge moyen de 45 ans.

La survie après le début des symptômes variait de quatre à dix-huit mois et en moyenne du huitième au dix-neuvième mois ; ainsi se justifiait le terme « d'hypertension maligne ».

Les symptômes dépendent surtout du système nerveux central. Cette prédominence était peut-être plus marquée qu'il a été noté dans les différentes observations.

La différence peut être expliquée par le fait que des efforts particuliers furent faits pour l'examen du cerveau chaque fois qu'au cours de la vie on avait constaté des incidents faisant penser à des lésions cérébrales. Cependant il serait établi que pratiquement tous les malades atteints d'hypertension maligne ont toujours des signes d'atteinte cérébrale ou oculaire.

Les découvertes objectives faites chez des patients atteints d'hypertension maligne ont été décrites par les auteurs mentionnés plus haut. Nous allons revoir brièvement ces découvertes parmi la série de nos malades.

Chez tous on constatait une tension artérielle élevée. Quelquefois la pression systolique était de 20 à 25 cc. de mercure et la diastolique excédait souvent 12 cc.

Une image rétinienne était toujours présente pendant la vie. Elle était caractérisée par des artères rétiniennes retrécies, quelquefois sclérosées, par des flammèches hémorragiques, par des exsudats floconneux et un œdème de la papille.

On constatait aussi d'une façon évidente une lésion cardiaque variant du simple élargissement avec clangor du deuxième bruit aortique, à une défaillance avancée avec anasarque orthopnée et cynaose.

Fréquemment, lorsque le patient était vu très tôt la fonction rénale était bonne et elle l'était souvent jusqu'au moment de la mort. Cependant on avait quelquefois constaté que dans les dernières phases

de la maladie cette fonction rénale était défaillante.

L'urine montrait souvent de l'albumine, des cylindres et des globules rouges. Une étude chimique du sang était faite en rapport avec la fonction rénale, elle montrait que l'insuffisance rénale sévère précédait la mort dans douze cas. Cependant dans cinq cas le rein était intact.

Les malades atteints d'hypertension maligne avaient toujours une rétinite albuminurique avec œdème de la papille et une fonction rénale touchée ou non suivant les cas.

L'anémie était présente dans sept cas, mais elle était sévère seulement dans deux.

L'examen neurologique montre qu'en l'absence d'une histoire vasculaire cérébrale bien définie avec hémiplégie, les résultats objectifs sont négatifs partout, excepté dans deux cas au cours desquels le signe de Babinski était présent.

La ponction lombaire fut pratiquée dans sept cas pendant la vie. Il est intéressant de constater que dans cinq cas la pression rachidienne était élevée (28 à 35 cc. d'eau) au moment du premier examen, alors que dans les deux autres cas elle était normale (8 et 16 cc. d'eau). Deux malades qui avaient eu une pression élevée en une seule occasion l'eurent normale dans les examens postérieurs.

Ainsi, on ne peut conclure que l'œdème de la papille chez un malade atteint d'hypertension maligne dénote toujours une augmentation de pression du liquide céphalo-rachidien bien qu'ordinairement ces deux conditions soient associées. Certains facteurs, telle que l'occlusion du foramen occipital, peut empêcher la lecture exact de la

pression intra-cranienne sous-arachnoïdienne par la ponction lombaire.

Le comportement du liquide céphalo-rachidien, dans l'hypertension essentielle, a été soigneusement étudié ces dernières années.

Des rapports ont été publiés aux Etats-Unis et en Angleterre par PICKERING. Les auteurs américains établirent que sur vingt malades ayant une hypertension sévère ils observèrent une élévation du liquide céphalo-rachidien et dix-neuf avaient un œdème de la papille. Chez trente personnes hypertendues chez lesquelles le liquide céphalo-rachidien était normal, deux seulement avaient un œdème de la papille. Chez quatre malades présentant des taches marginales des disques, tous avaient une pression normale. PICKERING rapporta qu'une augmentation de la pression dans le liquide céphalo-rachidien chez des malades déjà hypertendus était le signe d'un pronostic excessivement grave. Dans les cas présents, l'événement de l'accroissement de la pression prouve aussi la gravité du pronostic.

Les patients chez lesquels PICKERING observa une pression du liquide céphalo-rachidien excédant 25 cm^3 d'eau moururent tous dans un délai de 1 jour à 10 mois qui suivirent la ponction lombaire. Sur treize de ces cas malades, dix moururent d'urémie et trois de convulsions. Les auteurs Américains et Anglais ont trouvé que tous les malades qui présentaient la rétinite caractéristique avec l'œdème papillaire et une élévation de la pression du liquide céphalo-rachidien n'avaient pas d'insuffisance rénale évidente. MERRITT et FREMONT-SMITH ont établi que, à part quelques rares cas, une pression élevée du liquide céphalo-rachidien survenait

chez des hypertendus seulement s'il y avait urémie. Mais dans les cas présents il y en avait deux (le cas 4 et 13) qui avaient une pression du liquide céphalo-rachidien élevée sans urémie. A la réunion de la Société Médicale de Paris tenue le 7 janvier 1938, Riser, Planques, Beck, de Toulouse, rapportèrent que quatre malades hypertendus étaient morts après la ponction lombaire. Chelburne, Blaise et O'Hare ont établi qu'un malade de leur groupe devint un cas psychique immédiatement après la ponction lombaire. Dans les cas présents aucun accident ne survint après cette manœuvre.

CHAPITRE II

LES SYMPTOMES CLINIQUES DE L'HYPERTENSION ARTERIELLE MALIGNE ET LEURS RELATIONS AVEC LES LESIONS CELEBRALES

Les observations des dix-sept patients atteints d'hypertension maligne ont été revues dans l'intention d'établir un rapport entre les symptômes cérébraux, dont les malades souffraient de leur vivant, et les altérations pathologiques rencontrées dans les cerveaux au cours de l'autopsie.

Dans son livre publié en 1915, Allbutt considère soigneusement la cause des formes transitoires ou larvées des épisodes cérébraux qui surviennent en même temps que l'hypertension. Il était très bien informé sur la documentation traitant ces attaques et après avoir présenté l'évidence de l'hypothèse fonctionnelle (vasospasme) et de l'origine organique il était obligé d'admettre que dans la grande majorité des cas, des parésies transitoires, chez des personnes atteintes d'hyperplasie rénale, de néphrite chronique, indiquaient la présence de petites hémorragies cérébrales.

Oppenheimer et Fishberg examinèrent le sujet traitant des épisodes aigus des phénomènes cérébraux qui surviennent associés à des états hypertensifs variés et indépendants de l'urémie. Bien qu'à ce moment-là ils ne rapportèrent aucune étude

de leur propre matériel pathologique, ils établirent que l'examen anatomique du cerveau d'une personne ayant succombé après avoir eu des manifestations aiguës, ne révéla aucun foyer de lésion concernant les convulsions épileptiques et d'autres symptômes tels que : coma, céphalée, amaurose, hémiplégie et aphasie qui étaient si frappants durant la vie. Ils établirent que de tels cerveaux montrent seulement d'une façon inconstante l'œdème ou l'anémie. Et à cause du petit nombre de lésions anatomiques, ils se rendirent compte de la nécessité de chercher la pathogénie de « l'encéphalopathie hypertensive » (ainsi qu'ils appellèrent cet état) au cours des signes fonctionnels. Ils conclurent que le syndrome est dû primitivement à l'hypertension et que les vasospasmes en sont directement responsables. Ils étaient d'accord avec Volhard et Fahr qui affirmaient que ces phénomènes n'étaient pas dûs simplement à une insuffisance rénale.

Il semblerait probant, d'après la littérature, qu'indubitablement il y a eu des cas d'hypertension dans lesquels des symptômes cérébraux étaient présents durant la vie et où l'autopsie ne laissa pas voir des foyers de lésions. Cependant, dans cette étude du cerveau dans l'hypertension maligne, il était toujours possible de démontrer des régions cérébrales détruites lorsque des symptômes cérébraux avaient été présents pendant la vie. Dans les cas où on ne vit aucune lésion destructive (cas 5, 10, 11), l'histoire révéla que des symptômes cérébraux épisodiques ne s'étaient pas montrés durant la vie. La présente étude indique que lorsque des symptômes cérébraux surviennent pendant la phase terminale de la maladie, des lésions destructrices du cerveau sont fréquemment présentes. Un

récent rapport de Davison et Bril donne un appui particulier à ces observations.

Le cas rapporté par E.-F. Rosenberg, Keith et Wagener est d'un intérêt particulier ici. Une sévère hypertension se développa. Le cours de la maladie fut rapide et la phase terminale si violente qu'elle fut appelée « explosive ». Durant les derniers jours de la maladie il y avait eu de nombreux symptômes bizarres et des signes qui semblaient être la preuve d'un trouble cérébral. Au moment de ses études originales, Rosenberg ne trouva aucune lésion destructrice dans le cerveau.

Nous avons cependant récemment revu complètement ce cas à la lumière d'observations pathologiques des séries présentes et en étudiant beaucoup plus de préparations microscopiques de régions cérébrales variées, nous avons rencontré troit petits foyers microscopiques d'infarctus, mais aucune autre lésion. Il nous semble qu'on pourrait avec justification attribuer les nombreux symptômes cérébraux saisissants à ces minuscules lésions.

Seize cerveaux de malades morts d'hypertension maligne ont été examinés pour appuyer cette étude. Des lésions cérébrales destructrices furent notées dans douze cerveaux (ou 71 %). Il résulte de la comparaison faite entre les données cliniques et les lésions cérébrales notées à l'autopsie, que les syndromes cérébraux qui surviennent chez des patients atteints d'hypertension maligne peuvent être divisés en plusieurs types. Pour chaque type, des lésions pathologiques caractéristiques sont trouvées. Le premier type de lésions cérébrales responsables des symptômes paraît être :

1° L'œdème intra et extra-cérébral ;

2° de multiples lésions miliaires destructrices

qui sont des hémorragies, des infarctus, ou les deux à la fois, et

3° de larges lésions destructrices.

Dans l'intérêt d'un diagnostic plus exact et d'une meilleure compréhension de la phase neurologique de l'hypertension, une telle classification devrait être tentée pour chaque malade hypertendu, présentant des symptômes de lésions cérébrales.

Plusieurs phénomènes cliniques survenant chez les patients étaient attribués à un spasme des vaisseaux cérébraux. Ces spasmes peuvent survenir en réalité et sont peut-être responsables des lésions. Cependant il paraîtrait qu'une telle présomption pourrait guider le clinicien dans un mauvais sens au sujet du cerveau.

Une histoire de symptômes cérébraux dans ces cas d'hypertension maligne paraissait être associée constamment à une plus ou moins grande étendue de destruction cérébrale, lorsque le cerveau était soigneusement examiné après la mort. Cette étude semblerait indiquer qu'à l'avenir, ceux qui maintiendraient que ces symptômes existent en l'absence de lésions destructrices doivent examiner soigneusement le cerveau.

CHAPITRE III

ESSAI DE CLASSIFICATION CLINICO-PATHOLOGIQUE DES PHENOMENES CEREBRAUX DANS L'HYPERTENSION MALIGNE

Après une révision des données cliniques et pathologiques à notre disposition, il apparaît que trois types principaux de symptômes cérébraux surviennent dans une hypertension maligne :

— 1° symptômes d'accroissement de la pression intra-cranienne ;

— 2° symptômes de multiples lésions cérébrales miliaires et

— 3° symptômes de grands accidents cérébro-vasculaires.

Des symptômes d'un quelconque de ces trois groupes peuvent survenir seuls et toutes les combinaisons peuvent être vues. Par conséquent un

— 4° groupe du type mixte peut être distingué :

I. — Symptômes d'accroissement de la pression intra-cranienne.

Les symptômes qui résultent d'un œdème intra ou extra-cérébral sont ceux d'une hypertension intra-cranienne et comprennent :

de violentes céphalées ;
des nausées ;
des vomissements ;
de la nonchalence ;
de la somnolence.

L'examen des artérioles montre un épaississement et un rétrécissement de la lumière dans les cas d'œdèmes, mais aucune lésion destructrice du tissu cérébral ne peut être découverte. Ce simple type se présenta dans deux cas (5 et 14) dans notre groupe. L'histoire du cas suivant est typique :

CAS 14. — Une femme de ménage, âgée de 41 ans, fut examinée pour la première fois en mai 1935 et l'on découvrit une grande hypertension.

A ce moment-là, elle se plaignait de violentes migraines, comme des céphalées, et des taches dans la vision lorsqu'elle se baissait.

L'examen physique révéla l'accentuation du second bruit aortique. La pression artérielle enregistrée en différentes occasions était la suivante : 22 — 12,5, 18,4 — 12 et 19,6 — 12.

L'examen du fond d'œil montra une artériosclérose de l'artère de la rétine de 1 à 2 degrés (sur la base de 1 à 4 degrés). Un léger rétrécissement généralisé et une petite flammèche hémorragique au-dessous du disque droit.

Les urines ne contenaient pas d'albumine ni de cylindres.

Durant les années suivantes la malade était vue à l'occasion d'un moment de faiblesse avec dypsnée et douleurs précordiales. La pression était élevée. Le 16 avril 1936 elle fut admise à l'hôpital. Son état était sérieux, il y avait une dyspnée marquée et une sensation de pression rétrosternale. Elle avait vomi fréquemment depuis 3 semaines et elle avait eu de nombreuses épistaxis. Elle était extrêmement faible.

L'examen révéla une pâleur particulière qui pouvait être attribuée à un spasme des artérioles cutanées.

Les artérioles rétiniennes étaient rétrécies de + 2 degrés et la sclérose était de 3 degrés. Il y avait de l'œdème marginal supérieur du côté nasal des 2 disques, évalué à 1 degré. Plusieurs hémorragies étaient constatées dans la rétine droite.

On constatait, d'autre part, de l'œdème au-dessus du sacrum et il y avait d'une façon évidente du liquide dans les 2 plèvres. Le cœur était élargi. Il y avait une sensibilité marquée au-dessus du foie. Une sévère hypertension était constatée et elle continua dans les quelques jours qui précédèrent la mort.

Les urines contenaient de l'albumine. Le niveau de l'urée sanguine était de 0 gr. 63 pour 1.000 cc. de sang. La valeur de l'hémoglobine était de 10,7 gm. Le nombre des globules rouges était de 3.530.000 et celui des leucocytes de 10.500 par mm^3 de sang. Une radiographie du thorax révéla un élargissement du cœur et une congestion passive avec présence de liquide aux deux bases. L'électrocardiogramme montra une prépondérance du ventricule gauche et une onde T inversée en dérivation I. L'onde T en dérivation II était isoélectrique. Durant les jours suivants l'insuffisance rénale et cardiaque se développèrent.

A l'hôpital le malade eut de violentes céphalées, souvent accompagnées de nausées et de vomissements.

Une ponction lombaire pratiquée montra une pression initiale de 8 cm^3 d'eau qui s'éleva promptement à la pression des jugulaires. Il y avait 2 cellules par mm^3, 30 mmg. de protéine par 100 cc. Il était devenu nécessaire d'évacuer le liquide pleural en de nombreuses occasions.

Le 15 mars 1936 la malade tomba en état de stupeur. Le jour suivant elle avait une respiration de Cheyne-Stokes et tomba dans un demi-coma. Les réflexes restèrent égaux des 2 côtés ; il n'y avait aucun signe de paralysie.

Le 20 mai, un frottement péricardique décela la présence d'une péricardite.

Pendant le mois suivant son état mental varia. Quelquefois, elle faisait preuve d'un esprit clair et d'autres fois elle était en état de stupeur, elle resta dans le coma 24 heures avant la mort qui survint le 22 juin.

Depuis le début des symptômes jusqu'à la mort, 13 mois s'étaient écoulés. Au moment de la mort, l'urée dans le sang s'était élevée à 1,92 pour 1.000 cc., la créatinine s'élevait à 4 mmg. et les sulfates du sérum étaient de 12,2 mmg.

A l'autopsie, les diagnostics suivants furent faits :

Hypertrophie cardiaque (530 gr. au lieu de 275 gr.), la dilatation du ventricule gauche était de + 2 degrés.

L'atrophie des reins (237 gr. au lieu de 275 gr.) du type artérioscléreux.

De multiples infarctus et abcès des poumons avec des thrombus organisés et une broncho-pneumonie non terminée ; un hydrothorax (1.000 cc. à droite, 2.000 cc. à gauche).

L'ascite s'élevait à 200 cc. Il y avait de l'œdème des jambes.

Une péricardite fibreuse en voie de régression.

Une artériosclérose de l'aorte.

Une atteinte des artères cérébrales et coronaires.

Le cerveau pesait 1.220 gr. Au-dessous de la dure mère, dans l'espace sous-arachoïdien, il y avait de nombreuses régions parsemées de pétéchies, chacune entourée d'une zone étroite de pigment brun. Le cerveau apparaissait bien œdématié. L'artério-sclérose des vaisseaux de la base du cerveau était évaluée à 1 degré.

Il y avait un œdème microscopique évident du cerveau, et de petites hémorragies capillaires n'étaient pas rencontrées. A l'examen microscopique, de nombreux petits vaisseaux étaient entourés de denses collections de cellules. Une épaisseur moyenne des artérioles du cortex était plutôt constatée, mais les vaisseaux des méninges, de la moelle et de l'hypothalamus paraissaient être seulement légèrement épaissis. La lame élastique interne paraissait être aussi légèrement augmentée. Les proportions de la lumière et de la paroi des artérioles cérébrales montrèrent seulement une réduction des vaisseaux cervicaux.

Donc en résumé :

Une insuffisance cardiaque et rénale s'était développée chez une femme âgée de 41 ans, atteinte d'hpertension sévère. Un mois avant la mort elle avait un état psychi-

que particulier variant constamment de la stupeur au demi-coma. A certains moments elle pouvait obéir seulement à des ordres simples. D'autrefois elle pouvait contrôler ses sensations. Ces symptômes ajoutés à la céphalée, aux nausées et aux vomissements, évoquèrent la présence d'hypertension intra-cranienne probablement due à l'œdème cérébral. Malgré ces phénomènes cliniques et malgré qu'un œdème bien déterminé était observé à l'autopsie, la ponction lombaire montra une tension normale du liquide céphalo-rachidien pendant la vie. La lésion la plus remarquable du cerveau à l'autopsie était l'œdème.

II. — Symptômes dûs à des lésions miliaires destructrices multiples.

Lorsque le cerveau avait beaucoup souffert par de multiples infarctus miliaires, des hémorragies ou les deux à la fois, il en résultait une grande variété de symptômes. Ordinairement ils étaient le signe évident d'une lésion cérébrale localisée. La région qui était détruite ou lésée n'était souvent pas assez étendue pour occasionner des troubles moteurs ou sensitifs et l'examen neurologique était négatif. Dans un cas de ce type, il y eut des épisodes de vertiges, d'étourdissements, montrant une atteinte de la fonction de l'équilibre. Dans un autre cas, des hallucinations olfactives prouvaient qu'il y avait lésion de l'hippocampe. Des hémiplégies et des aphasies transitoires n'étaient pas rares et elles montraient des lésions du cortex. Des changements de la personnalité montraient une lésion du lobe frontal. L'observation de nombreuses petites lésions corticales fournit l'explication des convulsions dans quelques-uns de ces cas. Les cas 2 et 3 représentent justement des exemples de ce second type dans lesquels les symptômes de lésion cérébrales sont associés à de multiples petites lésions destructrices du cerveau.

Voici l'observation du cas 3 :

Un musicien âgé de 50 ans se présenta à l'hôpital le 27 janvier 1927, se plaignant de dyspnée depuis 4 mois. Il présentait un gonflement malléolaire et une tension abdominale depuis 2 semaines.

L'exámen montra de l'orthopnée et un élargissement du cœur, il avait une accentuation du second bruit pulmonaire.

Il avait une artério-sclérose périphérique du 2e degré.

Il y avait de l'ascite et de l'œdème des masses sacro-lombaires et des jambes.

Aux deux bases des poumons on entendait des râles.

Un examen neurologique grossier se montra négatif.

L'examen du fond d'œil révéla une sclérose des artères rétiniennes avec des flammèches hémorragiques et de nombreux exsudats floconneux caractéristiques de la rétinite de l'hypertension maligne. L'œdème du disque optique existait ; la pression sanguine était à 22-14.

Il y avait des traces d'albumine dans les urines. La concentration de l'hémoglobine était de 72 %. Les globules rouges étaient au nombre de 4.000.000 et les leucocytes de 16.800 par mm^3 de sang. L'urée sanguine était de 1,24 par 1.000 cc. et la créatinine de 5 mmg. pour 100 cc.

L'électro-cardiogramme montra l'inversion de l'onde T dans les trois dérivations.

Deux jours après l'admission du malade à l'hôpital, une convulsion généralisée sévère et soudaine eut lieu et durant laquelle le malade se mordait la langue. Pendant un moment on ne sentait plus le pouls et il était dans un coma profond ; les pulsations redevinrent rapides et misérables après quelques minutes. Après cette période la respiration était stertoreuse. Une saignée fut pratiquée pendant laquelle il se réveilla et devint parfaitement lucide, parlant et remuant les extrémités des membres. Une heure et demie plus tard, il eut une autre crise généralisée, après celle-ci on put obtenir un signe de Babinski au pied gauche, les réflexes tendineux étaient les mêmes des 2 côtés et aucune paralysie n'était notée.

Pendant les semaines suivantes le malade passa par des périodes d'inquiétude marquées avec un changement particulier de la personnalité. Il refusa de suivre nos instruc-

tions et voulut se lever. Il dérobait de la glace et de l'eau aux autres malades et les buvait en faisant le simulacre de se laver les dents. Pendant le mois suivant les ascites et l'œdème augmentèrent.

Le 6 mars, il tomba dans le coma et mourut. Au moment de la mort l'urée sanguine était de 1 gr. 58 par 1.000 cc. et la créatinine de 5,3 mg.

A l'autopsie les diagnostics significatifs suivants furent établis : hypertension avec hypertrophie du cœur (870 gr.), hydrothorax de la cavité pleurale gauche (1.000 cc.) et néphrite chronique diffuse.

L'artério-sclérose de la base du cerveau était du 3e degré. A la section on vit de nombreuses petites régions hémorragiques dispersées (la plus grande avait 1,5 cm. de diamètre) et de nombreuses petites régions d'infarctus parmi lesquelles de petites cavités s'étaient formées. De plus larges infarctus mesuraient 8 mm. de diamètre.

Microscopiquement on constata un épaississement moyen des artères et des artérioles de l'espace sous-arachnoïdien. Dans la substance cérébrale proprement dite, les parois de la plupart des artérioles étaient d'une épaisseur bien diminuée. Quelques artérioles étaient entièrement obstruées par des thrombus et on en constata un où la réperméation s'était effectuée.

Plusieurs artérioles cérébrales montrèrent d'une façon marquée des amas lymphocytaires. Les régions d'infarctus étaient d'âges différents, plusieurs montrèrent des cellules troubles et du pigment sanguin. Des astrocytes gonflés étaient remarqués au voisinage de quelques infarctus et la partie cérébrale contiguë était infiltrée d'une façon dense par de nombreuses cellules gliales. On constatait à l'occasion de minuscules hémorragies capillaires.

La lame élastique interne des artérioles avait proliféré et épaissi dans de nombreux cas et des fibres élastiques s'infiltraient et se ramifiaient dans les différentes couches de la paroi artériolaire. Des hémorragies capillaires furent découvertes dans la région hypothalamique, dans le cortex et dans la moelle.

Ainsi on avait eu affaire à un homme âgé de 50 ans atteint d'hypertension sévère et de défaillance cardiaque. Durant les derniers mois de la vie il eut des convulsions, des périodes de coma, d'inquiétudes et de changement

de personnalité suivi de délires et de coma terminal. Dans le cerveau on avait observé de multiples régions détruites par les hémorragies et les infarctus.

III. — Les symptômes au cours des grands accidents cérébraux vasculaires et des types mixtes de lésions cérébrales.

Les phénomènes de grands accidents vasculaires sont bien connus et ne méritent pas d'explications spéciales ici. Il faut cependant établir que de tels accidents peuvent survenir au cours de n'importe quelle variété clinique mentionnée ci-dessus. Ainsi un malade, qui au cours d'une maladie connue a souffert de multiples destructions des foyers cérébraux, peut montrer soudainement des signes évidents d'un grand accident cérébral vasculaire et mourir. Le cas suivant illustre un tel épisode :

CAS I. — Une femme âgée de 45 ans entre à l'hôpital le 26 août 1921. Six mois auparavant elle avait eu un choc suivi d'une paralysie partielle du côté droit. A ce moment-là sa pression artérielle était de 280 mmgr. de mercure. La paralysie s'amenda graduellement. Depuis deux mois la vision avait beaucoup diminué. Elle avait perdu 34 kg. Depuis 2 semaines elle se plaignait de violents tintements de cloches dans les oreilles, et elle avait noté une perte de la mémoire, des céphalées au sommet du crâne.

Son état mental était nuageux, obscur. Depuis son premier choc, elle était devenue plus émotive, instable et avait des crises de larmes injustifiées. L'examen montra une dypsnée de l'œdème malléolaire. Le cœur était élargi, les bruits irréguliers, le second bruit aortique était accentué. L'examen neurologique grossier fut négatif ; l'artériosclérose périphérique était du 2e degré. La pression artérielle était de 24-12.

Il y avait de nombreuses petites hémorragies conjonctivales à droite, de l'œdème papillaire plus augmenté à droite qu'à gauche. De la sclérose rétinienne avec un rétrécissement irrégulier des artères, des exsudats mas-

sifs et des hémorragies extensives étaient notées le long des vaisseaux et le début de taches maculaires étaient observées.

Les urines contenaient quelques traces d'albumine et quelques cylindres. La concentration d'hémoglobine était de 82 %. Les globules rouges de 5.110.000, les leucocytes 13.000 par mm^3 de sang, l'urée sanguine 0 gr. 54 par 1.000 cc. et la créatinine 1,9 mmg. pour 100 cc.

La densité des urines variait de 1.000 à 1.026.

Le 3e jour après son admission la malade devint soudainement incapable de parler et une hémiplégie gauche apparut. Elle tomba dans le coma, une respiration de Cheyne-Stokes se développa et elle mourut 2 jours plus tard.

L'autopsie révéla les signes suivants : une hémorragie cérébrale, une néphrite chronique diffuse, une hypertrophie cardiaque (400 gr. au lieu de 250), une bronchopneumonie précoce et une congestion passive chronique des deux poumons.

L'examen microscopique de l'hémisphère droit du cerveau montra une cavité large de 2 et 5 cm. de diamètre, empiétant sur le corps strié et la capsule interne. Cette cavité était pleine de sang qui avait fait irruption dans les ventricules. De nombreuses hémorragies sous-piémériennes étaient dessinées sur la surface du cerveau et du cervelet.

Il y avait de la sclérose au 2e et 3e degré dans les vaisseaux de la base du cerveau. Aucune preuve grossière d'infarctus était notée.

L'examen microscopique montra que la paroi de la grande cavité hémorragique n'était pas organisée. L'hémorragie cérébrale était manifestement survenue dans les quelques heures précédant la mort. Des coupes des régions pariétales du cortex, de l'hypothalamus et de la région pontique montrèrent de nombreux infarctus. Ceux-ci étaient trop petits pour avoir été vus à l'œil nu, mais dans le cerveau ils avaient pu aisément séparer quelques fibres importantes. Plusieurs de ces petits infarctus étaient vieux, peut-être étaient-ils survenus quelques mois avant la mort; le fait était démontré par la présence de pigments sanguins dégénérés dans les parois des cavités et dans le tissu

cérébral voisin. Il y avait une épaisseur marquée des parois artériolaires des régions étudiées.

Donc, en résumé : une femme âgée de 45 ans arriva à l'hôpital avec une histoire d'hémiplégie transitoire et partielle remontant à 6 mois. Elle présentait un état mental particulier et plusieurs symptômes bizarres, tels que: émotivité, instabilité, tintement de cloches dans les oreilles et perte de la mémoire. Malgré cette histoire, les résultats objectifs d'un examen neurologique soigneux furent négatifs. Une large hémorragie cérébrale causa la mort du sujet. A l'autopsie, en plus de cette grande hémorragie, on constata de multiples régions minuscules détruites.

Une autre variété du type mixte, qui peut être rencontrée, est illustrée dans l'histoire suivante d'un malade chez qui on avait pensé à des lésions miliaires destructrices étendues du cerveau et qui montra des signes cliniques terminaux d'œdème cérébral sous forme d'hypertension intra-crânienne :

CAS 9. — Le 5 juillet 1939 un médecin âgé de 54 ans vient nous trouver en se plaignant d'un amaigrissement de 17 kg. 200, de malaises et de somnolence, le tout accompagné de soif et de polyurie. Les symptômes duraient depuis 9 mois. Deux mois avant son arrivée ici il avait constaté des hallucinations olfactives et depuis ce temps il avait eu des nausées et des vomissements. Il avait éprouvé une diminution de la respiration à l'effort et pendant les 2 mois précédents, de violentes céphalées pariétales et de l'insomnie avaient été très pénibles. Il était devenu sombre, triste, terne et il avait eu des hallucinations visuelles et auditives. Il se plaignait de voir des objets grotesques et d'entendre des voix.

A l'examen il paraissait anémique, la palpation des vaisseaux périphériques dénotait une sclérose du 3e degré. Le cœur était élargi et le second bruit aortique était accentué, la pression sanguine variait de 16 à 21 de maxima et de 11 à 14 de minima.

Les artères rétiniennes étaient rétrécies et sclérosées. Il y avait une rétinite caractérisée par la présence d'hémorragie et d'exsudats cotonneux. Le côté nasal du disque droit était œdématié.

Les urines contenaient de l'albumine et quelques cylindres ainsi que quelques globules rouges et des cellules de pus.

La valeur de l'hémoglobine était de 14 gr. 5 par 100 cc., le nombre de globules rouges était de 3.830.000 et les leucocytes 7.000 par mm^3 de sang.

L'urée sanguine s'élevait à 0,98 gr. par 1.000 cc., la créatinine à 2 mmg. L'électro-cardiogramme montra une prépondérance ventriculaire gauche et une onde T inversée en dérivation I. T en dérivation II était diphasique.

A l'hôpital le malade continua à être nauséeux et vomit beaucoup. La respiration de Cheyne-Stokes apparut. Il devint plus confus et fut troublé par des rêves et des pensées effrayantes.

On entendit un bruit de galop à l'auscultation. Le cœur se mit à battre irrégulièrement et des râles apparurent aux deux bases. Le foie était augmenté de volume. Le malade devint en état de stupeur, tomba dans le coma et mourut le 7 août 1934. La pression sanguine restait au-dessus de 20-13 jusqu'à la veille de sa mort. Au moment de la mort, l'urémie s'était élevée à 1,44 gr. par litre et la créatinine à 0,52 mmg.

Ainsi, cliniquement, il représentait un tableau cérébral terminal avec rétinite et défaillance cardiaque et rénale.

A l'autopsie on fit les découvertes suivantes : hypertrophie cardiaque (651 gr. au lieu de 300), des reins granuleux, des infarctus cérébraux, de l'artério-sclérose de l'aorte du 2e degré, de l'œdème, de la congestion des poumons et une broncho-pneumonie organisée.

Le cerveau pesait 1.640 gr. L'examen microscopique révéla un affaissement des circonvolutions dû à l'œdème. Une sclérose des gros vaisseaux cérébraux de 3e degré. A la section du cerveau on voyait de nombreux petits infarctus à travers la substance blanche et les ganglions basaux. Ils mesuraient de 2 à 5 mm. de diamètre.

L'examen microscopique révéla de multiples infarctus miliaires. Ils furent trouvés dans plusieurs sections du cortex, dans la substance blanche et les noyaux basaux. Ces infarctus étaient d'âges différents. Les infarctus récents étaient associés à de nombreuses cellules troubles et des cellules nerveuses dégénérées. Les plus vieux étaient

associés à des nombreux astrocytes et à quelques cellules troubles. Certains infarctus furent trouvés avec des fibres gliales, là où le tissu cérébral avait été remplacé, ils étaient manifestement très vieux. Quelques infarctus prenaient la forme de petites cavités kystiques avec une grande quantité de pigments sanguins vieillis déposés sur les parois. Des petites hémorragies capillaires étaient rencontrées dans l'arachnoïde et dans quelques sections du cortex. Des coupes du cortex frontal, des collections denses d'astrocytes et de fibres gliales marquées étaient observées. De nombreuses artérioles dans ces régions montrèrent des amas lymphocytaires. De nombreuses cellules nerveuses des lobes frontaux étaient dégénérées et autour de ces cellules un grand nombre de cellules oligodendritiques gliales étaient collectées. Il y avait une preuve microscopique d'œdème. On pensait que l'augmentation du poids du cerveau était dû en partie à l'œdème et à la gliose.

Les artérioles à travers les différentes coupes du cortex cérébral montrèrent un épaississement modéré des parois dû à l'augmentation en largeur et en nombre des cellules de la média hypertrophiée. Quelques altérations vasculaires étaient observées dans la média de quelques artérioles. Aucune autre preuve de dégénérescence ou de névrose était vue dans les nombreuses sections d'artérioles examinées. Donc en résumé :

Une sévère hypertension s'était développée chez un médecin de 54 ans. Durant les 3 derniers mois de la vie, de sévères symptômes d'hypertension intra-cranienne et de lésions cérébrales apparurent sous forme de violents céphalées, d'obscurité mentale, d'hallucinations olfactives visuelles, de stupeur terminale et de coma. A aucun moment de la vie il eut un signe quelconque de paralysie et aucune convulsion n'eut lieu.

A l'autopsie des lésions artérielles étaient modérément avancées dans le cortex cérébral. Un léger épaississement des ganglions basaux et des pédoncules était observé. Le cerveau était plus lourd que normalement, probablement à cause de l'œdème et de la gliose. Une quantité indéterminée de substance cérébrale était entièrement détruite par de microscopiques infarctus innombrables et d'âges différents.

CHAPITRE IV

LES SIGNES OCULAIRES AU COURS DE L'HYPERTENSION MALIGNE

Ce sont souvent les symptômes oculaires qui attirent l'attention du malade ; ce sont les ophtalmologistes qui font souvent le diagnostic d'hypertension grave.

Ici, en effet, les phénomènes d'exsudation sont au premier plan : l'œdème papillaire, les exsudats et les hémorragies. Comme nous l'avons dit plus haut, les aspects ophtalmologiques vont être variables. Le plus souvent on observe le syndrome exsudatif au complet : gros œdème blanc, étalé du fond d'œil, engluant et dissociant les vaisseaux, exsudats flous et cotonneux périvasculaires, hémorragies. De plus, les images d'artérite, périartérite, phlébite, sont fréquentes. La pression artérielle rétinienne reste élevée.

Tantôt au contraire il n'y a, au moins temporairement, ni exsudats, ni hémorragies, mais seulement une papille gonflée, ayant les caractères de la stase tumorale, ou encore des hémorragies, des exsudats discrets, périvasculaires, sans œdème important, ou même évident, de la papille. Toutes ces images ophtalmologiques se retrouvent très proches les unes des autres, quoi qu'on en ai dit, dans les différentes formes d'hypertension maligne. A

ce point de vue, il n'y a pas un syndrome ophtalmologique propre aux hypertensions par angiosclérose maligne sans néphrite et un autre relevant des glomérulo-néphrites, c'est tout au plus si on peut dire que dans ces dernières l'œdème est plus massif et plus blanc, les décollements rétiniens plus fréquents.

Un fait est bien plus important ; toutes ces images, décelées par l'oculiste ont, dans tous les cas, une signification préjorative constituant un élément fondamental de pronostic réservé.

Quatre-vingts pour cent des malades de Wagener, atteints d'hypertension maligne primitive avaient succombé au bout d'un an et aucun ne survivait après deux ans. Même pronostic grave dans les hypertensions malignes secondaires et les glomérulo-néphrites évolutives subaiguës.

C'est là une notion classique qu'on ne saurait oublier. Cependant, elle comporte quelques amendements et il en a été publié des exemples incontestables. On a vu s'effacer partiellement, puis totalement, pendant deux ans, des papillo-rétinites. Une de ces malades vit encore, mais l'hypertension artérielle est toujours forte, avec légère insuffisance rénale. Chez la seconde, l'hypertension a diminué, les fonctions rénales sont très bonnes, la malade va fort bien.

La signification de ces papillo-rétinites est grave, leur pathogénie est variable et plusieurs facteurs agissent isolément ou simultanément : mécanique, toxique, d'hyperperméabilité ; mais tous représentent une preuve de fléchissement vasculaire et parenchymateux d'un ou plusieurs tissus et organes essentiels, une preuve de malignité dans l'évolution de la maladie hypertensive.

A quel moment apparaît le syndrome ophtalmologique ? Dans beaucoup de cas, il est très précoce et plus particulièrement dans les formes d'hypertension maligne primitive, sans néphrite (Volhard et Fahr, Keith, Wagener et Kernohan, d'où son intérêt séméiologique considérable :

a) Dans presque tous les cas d'hypertension maligne secondaire, succédant à une hypertension longtemps tolérée, pure, sans dommages, ou accompagnée d'artério-sclérose, les signes ophtalmologiques *d'exsudation* sont précoces, alors que le rein est peu touché. Ils peuvent précéder de cinq à vingt mois le syndrome de déficit cardio-rénal. Bien que, ici les signes fonctionnels ne fassent pas défaut, l'ophtalmologiste est mieux placé que le clinicien et le chimiste pour déceler le facteur de la malignité qui apparaît tout d'abord au fond de l'œil.

b) Dans les formes de néphrite chronique diffuses, avec insuffisance rénale progressive, seules influent sur le fond d'œil les néphrites hypertensives. Rochon-Duvigneaud, en 1912, fût le premier au moins en France, à affirmer cette notion, en ce qui concerne la papillo-rétinite, qu'on disait alors « albuminurique ».

Or, parmi les néphrites chroniques, les seules hypertensives (à des degrés divers) sont les glomérulo-néphrites diffuses.

Au cours de celles-ci, les lésions observées au fond de l'œil surviennent à un stade tardif ; elles sont présentes en moyenne dans les 4/5 des cas (Fischer et Oppenheimer). La glomérulo-néphrite peut donc conduire à la mort sans lésion oculaire. Dans les 2/5 des cas, le fond d'œil présente des tableaux d'artério-sclérose, et cette artério-sclérose peut développer l'hypertension. Dans 2/5 des cas

apparaît la papillo-rétinite. En pareille occurence, les signes d'insuffisance rénale sont nets, l'azotémie fréquente, et le syndrome néphrosique souvent présent.

Bien entendu, les néphrites non hypertensives, avec atteinte glomérulaire ou tubulaire, ne présentent pas de syndrome exsudatif du fond de l'œil, tant qu'elles restent pures (néphrose chronique amyloïdes et lipoïdiques).

Mais on peut voir la glomérulo-néphrite chronique se compliquer d'une néphrose amyloïde (antérieure, postérieure ou simultanée à elle) et c'est dans de telles conditions qu'un « rein amyloïdé contracté » (Noble et Major) a pu réaliser les lésions vasculaires ou papillo-rétiniennes.

Bien plus souvent encore, les glomérulo-néphrites aiguës et chroniques se compliquent du syndrome néphro-lipoïdique : l'apparition de la papillo-rétinite n'en paraît que favorisée.

On ne saurait trop attirer l'attention sur les services éminents que rend l'ophtalmoscopie dans l'hypertension artérielle. Elle peut révéler celle-ci, et surtout indiquer très précocément les facteurs de malignité qui n'apparaissent ni par la clinique, ni par l'examen chimique humoral.

Toutes les lésions vasculaires ou tissulaires observées dans l'hypertension artérielle peuvent être vues au niveau du fond d'œil, et relève d'une même pathogénie.

Ainsi les lésions artérielles et veineuses du fond d'œil sont retrouvées dans tous les tissus de l'économie. Les infarctus rouges et blancs, les points de nécrose aseptique ont leurs homologues au cerveau, au rein, au cœur. L'image de thrombose de la veine

centrale correspond à une inondation apoplectique des centres, l'œdème rétinien, accompagné ou non d'exsudats à l'œdème cérébro-méningé.

Les complications vasculaires de l'hypertension apparaissent avec netteté au fond d'œil, donnant des indications (qu'il faut d'ailleurs interpréter avec prudence) sur l'état des autres territoires vasculaires surtout du cerveau. Elles permettront de suivre, en ce point, l'évolution de l'artério-sclérose. L'artério-sclérose sans hypertension peut d'ailleurs les réaliser toutes.

Dans les hypertensions malignes, dans les hypertensions néphrétiques, l'ophtalmoscopie, révélant une *papillo-rétinite,* peut apporter un élément capital — et quelquefois inattendu — de diagnostic et de pronostic.

L'œdème papillaire pur, « pseudo tumoral » ou accompagné d'exsudats, d'hémorragies, témoigne d'une perméabilité anormale des vaisseaux rétiniens, purement fonctionnelle ou lésionnelle-fonctionnelle. Dans plus des deux tiers des cas d'œdème léger et presque dans tous les cas de grand œdème papillaire on trouve une hypertension cranienne. Il y a un rapport entre ces deux manifestations arachnoïdienne et rétitienne, rapports de cause commune et rapports d'influence de l'hypertension cranienne sur l'œdème du fond d'œil.

Nous avons montré surtout que l'hypertension cranienne est un fait nouveau extrêmement important dans l'hypertension artérielle, modifiant absolument le pronostic ; d'où l'intérêt majeur des constatations ophtalmoscopiques. Il est important d'insister sur la fréquence de l'apparition précoce de la papillite.

Certes, le plus souvent, elle est accompagnée des

signes fondamentaux de déficit cardio-hépato-rénal. Mais il n'en est pas toujours ainsi. Même si l'on n'admet pas l'autonomie de l'hypertension maligne des Allemands et des Amérciains, il faut reconnaître avec eux que la papillite massive peut être très précoce et précéder nettement la néphrite (un an chez une de nos malades).

Si la clinique doit à l'ophtalmoscopie des informations si utiles, réciproquemment pour l'interprétation d'une papillo-rétinite (hypertension maligne ou néphrite ?), d'un œdème papillaire (papillite ou stase humorale ?), l'examen général reste fondamental.

Il ne paraît vraiment pas possible, en particulier, d'interpréter à la lumière des seules données ophtalmologiques, les cas d'hypertension cranienne chez l'hypertendu artériel qui relèvent de facteurs nombreux et très différents. L'examen neurologique, médical général, humoral est indispensable.

Au point de vue pathogénique, l'ophtalmoscopie de l'hypertendu apporte une raison importante de penser à la précession du trouble fonctionnel hypertensif sur les lésions vasculaires. Les partisans du mécanisme angiospastique de l'hypertension maligne et de l'hypertension des néphrites ont trouvé, dans le rétrécissement artériel visible leur meilleur argument, bien que les faits sur lesquels ils s'appuient ne soient pas encore acceptés par tous. Mais ce mécanisme semble expliquer parfaitement les crises hypertensives paroxystiques.

CHAPITRE V

LESIONS CEREBRALES DANS L'HYPERTENSION MALIGNE

Le cerveau est sérieusement atteint dans l'hypertension maligne.

Probablement aucun organe vital sauf le rein est le plus uniformément touché par cette maladie et ce d'une façon très étendue.

Une série des lésions observées dans les cerveaux étudiés serviront à illustrer ce fait.

Les deux lésions pathologiques majeures causant des dommgaes de l'encéphale dans l'hypertension maligne sont *l'hémorragie* et *l'infarctus.*

I. *Hémorragie.* — Une grande variété de situation et de variation dans la forme caractérise les hémorragies cérébrales.

Parmi les dix-sept cerveaux étudiés il y en avait quatre qui présentaient une hémorragie massive. Le cerveau du cas 6 est typique ; une large cavité pleine de sang comprenant le corps strié et la capsule interne, était observée dans l'hémisphère gauche. L'hémorragie avait inondé les ventricules. Ceci fut fatal pour le malade qui mourut dans les douze heures qui suivirent l'appariton des symptômes.

Dans chacun de ces quatre cas la grande hémorragie avait pénétré jusque dans les ventri-

cules en dilacérant le tissu noble. Dans trois autres cas c'est par effraction qu'elle pénétra dans les ventricules latéraux. Dans un autre cas l'hémorragie était cérébelleuse et avait pénétré dans le 4e ventricule. La mort survenait toujours rapidement lorsque l'hémorragie pénétrait dans le système ventriculaire. Une insuffisance rénale sévère était présente dans un cas (le cas 6) et absente dans trois (cas 1, 4 et7) au moment de la grande hémorragie.

Une seconde variété d'hémorragie était petite et faite d'un piqueté hémorragique. Les régions intéressées mesurées étaient de 1 mm. à 2 cmc de diamètre. Elles étaient parsemées irrégulièrement à travers la substance blanche du cerveau et du cervelet dans cinq cas (cas 2, 3, 8, 16 et 17).

L'examen microscopique montra des régions hémorragiques homogènes sans origine évidente et d'autres appelées cercles hémorragiques ; il y avait encore des zones d'hémorragies circulaires autour des petits vaisseaux. Ces petites hémorragies étaient associées dans chaque cas à de nombreux infarctus de taille et de distribution semblables aux hémorragies.

Dans tous ces cinq cas, il y avait une rétention azotée marquée au moment de la mort et les derniers dosages d'urée sanguine enregistrés étaient respectivement de 1,34. 1,58. 1,92. 1,01 et 1,16 gr. par litre de sang.

Dans le cas 8 le nombre des hémorragies était si élevé qu'il suggéra à Kernohan une analogie avec l'encéphalite hémorragique du type arsenical, et des analyses chimiques montrèrent la présence de 0,12 mg. d'arsenic par 100 gr. de substance cérébrale. Dans certains types d'encéphalites, la pré-

sence d'une quantité d'arsenic supérieure à 0,1 mg par 100 gr., était considérée comme ayant une certaine significatoin étiologique. Cependant la relation entre l'arsenic et l'hypertension n'est pas claire dans ce cas.

Des saignements à la surface du cerveau survinrent dans les cas 1, 14 et 17. Dans le cas 1 on trouva de petites hémorragies sous-arachnoïdiennes, éparpillées sur la surface cérébrale et cérébelleuse et pénétrant entre les circonvolutions. Dans le cas 14, l'hémorragie était sous-durale. Dans le cas 17, il y avait une petite région sous-arachnoïdienne hémorragiée au-dessus de la face supérieure du lobe pariétal droit. On découvrit aussi une hémorragie sous-épendymaire dans la corne antérieure du ventricule latéral dans le cas 7.

Des hémorragies capillaires furent observées fréquemment. Elles étaient toujours plus communes dans n'importe lequel des trois types d'hémorragies qui viennent d'être décrites et elles survinrent dans 8 cas (cas 2, 3, 4, 5, 9, 11, 13 et 14). Plusieurs insuffisances rénales sévères étaient aussi présentes dans 6 cas (cas 2, 3, 5, 9, 11 et 14) et absentes dans 2 cas (4 et 3).

De ces diverses formes d'hémorragies, la massive et la minime étaient la cause destrutrice du tissu cérébral et sans doute les responsables des symptômes notés durant la vie du patient. Les hémorragies capillaires peuvent très bien être aussi la cause de l'irritation cérébrale considérable. De plus, la fréquente association des différents types d'hémorragies avec un ou plusieurs autres types de lésions du même cerveau signifie probablement que dans ces cas des régions importantes avaient été mises hors de leur fonction.

II. *Infarctus.* — Les infarctus dans ces encéphales sont divisés en deux variétés : un infarctus unique et grand et de multiples infarctus miliaires.

Les infarctus uniques et grands furent observés dans les cas 4, 15, 17. Dans le cas 4, l'infarctus datait sans aucun doute d'un épisode cerebro-vasculaire qui suivant l'histoire de la maladie était survenu six mois avant la mort. Cet infarctus intéressait les ganglions basaux gauches et mesurait 0,5 × 4 × 6 cm. ; il était associé à une grande et récente hémorragie du côté droit qui avait fait irruption dans les ventricules. Dans le 2e exemple (cas 15) le simple et gros infarctus eu lieu chez un enfant de 7 ans. Il apparut grossièrement avec une étendue de nécrose sur la surface gauche du cerveau en comprenant les lobes temporal, occipital, et pariétal. En gros cette région nécrosée correspondait à la surface irriguée par les artères cérébrales moyennes. A la coupe on voyait que l'infarctus était superficiel, touchant seulement la substance blanche contiguë. Sans doute cet infarctus s'étendait plutôt en surface qu'en profondeur à cause des particularités de la circulation collatérale dans le cerveau de l'enfant. Dans le cas 17 l'infarctus était semblable à celui observé dans le cas 4. Dans ces 3 cas il y avait de multiples petits infarctus ajoutés au grand.

De multiples infarctus miliaires doivent être d'une importance particulière dans ces cas à cause de la fréquence avec laquelle ils surviennent et leur large étendue. Ces multiples infarctus étaient trouvés dans 12 cas. Leur étendue n'atteignait pas seulement les ganglions de la base, mais aussi le cortex, la substance blanche du noyau de la base, l'arrière-cerveau et le cervelet. Elle variait en

dimension, suivant les régions, de 5 ou 6 mm. de diamètre à un diamètre si minuscule qu'on ne pouvait le voir sans l'aide du microscope. Dans 4 de ces 12 cas aucune lésion microscopique ne pût être vue, mais les ramollissements furent retrouvés au microscope sur les coupes.

Donc le cerveau ne peut pas être considéré comme intact ainsi que le montre un examen microscopique attentif.

Il est important de se rendre compte que l'étendue de ces infarctus et le nombre des lésions cérébrales qu'ils ont causées ne peuvent pas être estimés exactement à moins que de très nombreuses coupes soient étudiées. Nous avons toujours été impressionnés par les très grandes quantités de substance cérébrale détruite par infarctus et les tableaux cliniques nous donnaient souvent la même conclusion. La dégénérescence du sang sous forme de pigment était fréquemment constatée dans ces infarctus et donnait l'impression que les lésions étaient survenues depuis longtemps déjà.

Spielmeyer pensa que quelques-uns de ces infarctus étaient dûs à des spasmes artériels. Son opinion était basée sur l'observation de régions circonscrites nécrotiques et détruites, sans pouvoir démontrer une obstruction des vaisseaux. Cependant quelques infarctus dans cette série de cerveaux avaient quelques vaisseaux voisins thrombosés. Volhard et Fahr citent l'opinion de Spielmeyer comme confirmant leur propre hypothèse au sujet des « lésions par spasmes artériels » dans le cerveau. Hiller cita deux bonnes règles pour l'acceptation des lésions cérébrales d'oirigne spasmique :

1° Il peut y avoir absence de véritable obstruction vasculaire en présence d'une lésion ou,

2° Il peut y avoir en l'absence de lésion, présence d'une perte de fonction.

Il prétendait qu'un pathologiste pouvait être capable de dire si une lésion avait été causée par un désordre vasculaire et qu'il pouvait décrire les vaisseaux y attenant, mais qu'il lui était impossible d'établir le type de lésion fonctionnelle de vaisseaux qui était survenue durant la vie du patient. A ce sujet des chiffres comparatifs sont cités par Jaffé en 1937 et intéressent les lésions destructices des cerveaux de malades atteints d'hypertension essentielle. Il établit que dans 20 % de ces malades la mort était due directement à des lésions encéphaliques. Sur ces 20 % il trouva des infarctus dans le cerveau de 13 %, et des hémorragies dans les 7 % restant. Il est intéressant de comparer ces chiffres avec les résultats de l'étude du groupe actuel de malades atteints d'hypertension maligne. Des hémorragies cérébrales causèrent la mort de quatre malades (21 %). On trouva quelques types de lésions destructrices d'une manière relativement fréquente dans cette forme plus sévère de la maladie.

III. *Lésions inflammatoires.* — Il y a un intérêt théorique considérable dans la présence de lésions inflammatoires dans le tissu provenant de malades atteints d'hypertension sévère. La cause de cette maladie en des temps variés était attribuée à une bactérie et un cas de sévère hypertension par vasospasme était récemment rapporté dans lequel le patient guérit après ablation des amygdales infectées. Klemperer et Otani et récemment Rosenberg, Keith et Wagener ont rapporté des cas

d'ypertensions sévères dans lesquelles des réactions inflammatoires marquées purent être vues dans plusieurs vaisseaux sanguins.

Dans ces 17 cerveaux, des collections de lymphocytes se trouvaient autour des artérioles. Dans 10 cas (cas 2, 3, 5, 7, 9, 10, 11, 13, 16, 17) ces collections périvasculaires tendaient à former des îlots distincts. Aucun de ces dix malades présentaient des signes de syphilis évidente ou un examen sérologique positif.

Un malade (cas 4) syphilitique ne montra pas d'amas lymphocytaires autour des vaisseaux cérébraux. La plupart de ces amas étaient modérés.

Les lymphocytes n'étaient pas dans le voisinage immédiat de l'infarctus ou de l'hémorragie, mais ils étaient retrouvés dans des régions éloignées. L'existence de manchons lymphocytaires périartériolaires est en rapport avec la présence ou l'absence d'urémie et avec la nature d'autres lésions destructrices rencontrées.

De récentes études faites par Ecker ont montré que dans quelques cas d'encéphalite, dans lesquelles des manchons périartériolaires de lymphocytes sont trouvés dans le cerveau, la cause était due à l'arsenic. Sur dix cerveaux 6 avaient de l'arsenic (cas 2, 3, 5, 9, 11 et 13). Employant le test de Gutzeit modifié par Osterberg, Ecker ne put trouver de l'arsenic dans aucun des six cerveaux.

Le cas 11 ne devait pas être considéré avec les autres 9 cas à cause de la relation probable de la collection lymphocytaire de la méningite terminale qui suivit l'opération. On montra cependant 9 cas dans lesquels cette réponse inflammatoire existait sans aucune cause apparente.

Cette lésion ne paraissait pas toujours être d'une

marche rapide. Il arriva dans un cas (cas 13) que 18 mois s'étaient écoulés entre le début des symptômes et la mort. Quelquefois ce laps de temps était réduit (cas 7 et 13), ce qui indiquait que cette condition seule n'était pas la cause de la mort. D'autres lésions cérébrales destructrices furent de même absentes.

Ces amas de lymphocytes étaient afférents en apparence aux amas périvasculaires vus dans les régions voisines des grandes hémorragies ou des infarctus. Dans le dernier type, les cellules présentaient surtout un noyau polymorphe, qui émergeait des vaisseaux sanguis vers l'espace périvasculaire et ensuite vers les régions nécrosées, bien que les amas périvasculaires observés dans les cerveaux de patients morts d'hypertension maligne fussent principalement formés de lymphocytes. Les amas de noyaux polymorphes avoisinant les infarctus dans les hémorragies, sont probablement dus à la nécrose des tissus et correspondent à une réponse du polymorphisme nucléaire, dans les infarctus observés dans d'autres organes, tels que le cœur, le rein et les poumons. Les lymphocytes périartériolaires dans ces cerveaux affectés par une hypertension doivent probablement être considérés comme une réaction inflammatoire, mais pas nécessairement infectieuse. Ils peuvent être le résultat d'une lésion tissulaire non infectieuse.

Un second type de réaction inflammatoire et prolifération vue dans ces cerveaux était la prolifération des cellules gliales. Ceci fut observé dans six cas (2, 3, 5, 9, 14 et 17). Dans trois cerveaux (cas 2, 9 et 17), une dense accumulation de cellules gliales de tout type mais surtout d'astrocytes fut observés dans la substance blanche, où ordinaire-

ment il n'y avait que quelques astrocytes. Quelques foyers de collections de cellules gliales furent notés autour de quelques petits vaisseaux dans cinq cerveaux (cas 3, 5, 9, 14 et 17). Aucune lésion résultant des manchons périartériels, fut trouvée dans n'importe lequel de ces cerveaux. Il est intéressant de constater que des amas périvasculaires survinrent dans tous les cas sauf un (cas 14) parmi les six cerveaux dans lesquels la prolifération gliale fut rencontrée (tableau).

IV. *Œdème intra et extra cérébral.* — Il est intéressant d'être renseigné au sujet de l'œdème cérébral des hypertendus à cause de la possibilité d'atténuer certains symptômes pendant la vie, au moyen de substances hypertoniques. La donnée utilisable concernant les troubles du liquide intracranien est en rapport :

1° avec le degré de lésion du disque optique

2° avec la présence ou l'absence d'urémie au moment de la mort

3° avec la pression du liquide céphalo-rachidien pendant la vie.

Des cerveaux fixés par des solutions spéciales n'ont pas permis d'étudier la présence ou l'absence d'œdème. En conséquence nos données intéressant ce phénomène ont été prises d'après des descriptions microscopiques de ces cerveaux enregistrées au moment de l'autopsie originale. L'œdème et la quantité accrue de liquide céphalo-rachidien ont été notés par les anatomo-pathologistes dans onze des dix-sept cas de ces séries.

Comme on pouvait s'y attendre, il apparaissait que les malades atteints d'œdème papillaire élevé avait souvent une pression de liquide céphalo-ra-

chidien accrue et un œdème cérébral. A l'autopsie aucun exemple de pression élevée (ainsi que Blackfan l'a décrite dans son cas fameux) n'était observée chez nos sujets. Un examen microscopique rendait possible la découverte de quelque accroissement de la dimension des espaces périvasculaires et péricellulaires de ces cerveaux. Par places les cordons fibreux étaient largement séparés en apparence par le fluide de l'œdème, prenant la forme d'un réseau de mailles. Il n'est pas certain d'ailleurs que ces changements résultent de l'augmentation actuelle du fluide dans les cerveaux ou d'une contraction post-mortem au moment de la fixation.

On peut conclure, d'après les données, que l'œdème intra-cérébral ou l'augmentation de volume de liquide céphalo-rachidien survient souvent dans l'hypertension maligne et que l'une ou l'autre de ces conditions peut jouer un rôle significatif en provoquant une augmentation de la tension intracranienne produisant aussi des symptômes. On devra surveiller les signes cliniques provoqués par des lésions pendant la vie du malade, et à la moindre apparition de l'un d'eux, des mesures devront être prises pour les combattre.

V. *Anémie du cerveau.* — Cet état a été beaucoup discuté comme jouant un rôle dans la formation des symptômes cérébraux qui accompagnent si souvent une hypertension sévère.

Il semble significatif que dans les notes d'autopsie des dix-sept malades, il n'y ait aucun compte rendu indiquant l'observation d'une anémie cérébrale. Il n'y avait aucune image microscopique qui aurait pû être interprétée comme étant due à une anémie générale et il y avait seulement pour preuve d'anémie locale que les infarctus.

TABLEAU. — RENSEIGNEMENTS RECUEILLIS SUR LES PERSONNES MORTES D'HYPERTENSION MALIGNE

Cas, âge sexe	Urémie terminale en Mgr par 1.000 cc.	Symptômes cérébraux	Observations neuro-pathologiques	OBSERVATIONS POST MORTEM DU CERVEAU — Œdème	Hémorragies	Infarctus	Images inflammatoires	Commentaires
1 F 45	0,34	Hémiplégie transitoire. Bruits de cloche, perte de la mémoire, céphalée au sommet du crâne. Hémiplégie terminale avec aphasie.	Rien jusqu'au début de l'hémiplégie.	Dure mère distendue par le fluide.	Grande hémorragie de l'hémisphère cérébrale gauche avec éruption dans les ventricules ; multiples petites hémorragies sous arachnoïdiennes.	Nombreux infarctus microscopiques.	Aucune.	Multiples infarctus miliaires du cerveau avec une histoire clinique d'épisode cérébral comprenant des hémiplégies transitoires.
2 F 55	1,34	Emotivité, période de confusion mentale, engourdissement du bras droit, coma terminal.	Aucune.	Excès considérable de L.C.R.	Hémorragie de 2 cm. de diamètre dans l'hémisphère cérébrale gauche ; multiples hémorragies capillaires.	Nombreux infarctus miliaires.	Foyer de gliose. Manchon lymphocytaire périvasculaire	Engourdissement du bras droit dû à l'hémorragie de l'hémisphère cérébral gauche ; symptômes cérébraux marqués durant la vie avec de nombreuses destructions cérébrales ; examen neurologique objectif négatif.
3 H 50	1,58	Convulsions suivies de coma profond (2 mois avant la mort). Intenses agitations, confusion mentale, délire.	Rien avant la convulsion. Ensuite signes de Babinski à gauche.	Rien à signaler.	Nombreux petits piquetés hémorragiques. Hémorragies capillaires étendues.	Nombreux infarctus miliaires.	Manchon lymphocytaire périvasculaire foyer d'astrocytes.	Convulsions et état mental anormal durant la vie. Hémorragies et infarctus cérébraux. Examen neurologique objectif négatif, malgré de nombreuses lésions cérébrales.
4 H 22	0,54	Paralysie à droite (4 mois avant la mort), puis agitation, convulsions, sang rouge éclatant dans la L.C.R.	Hémiplégie résidant à droite.	R.A.S.	Large hémorragie dans la capsule interne droite ; irruptions ventriculaires. Hémorragies capillaires multiples.	Ancien et large infarctus. Nombreux infarctus miliaires.	. . . . .	Destruction cérébrale extensive.
5 H 27	6,57	Céphalées occipitales tenaces (10 semaines,) somnolence (1 mois avant la mort).	Aucune.	Affaissement des circonvolutions dû à l'œdème.	Hémorragies capillaires.	. . . . .	Foyer de cellules gliales dans le cortex, manchon lymphocytaire périvasculaire.	Céphalée tenace avant la mort, œdème du cerveau à l'autopsie.
6 H 22	1,08	Céphalée tenace une semaine ; chancellement terminal, coma.	. . . . .	Gonflement du cerveau.	Large hémorragie de l'hémisphère gauche avec irruption dans le ventricule.	. . . . .	. . . . .	Symptômes cérébraux négligeables jusqu'à épisode final d'une grande hémorragie causant la mort.
7 H 52	0,24	Coma transitoire, crise de céphalée sévère, convulsions depuis 23 mois, coma terminal soudain avec convulsions.	Négatif malgré des examens répétés.	R.A.S.	Large hémorragie cérébelleuse. Irruptions dans les ventricules. Hémorragie sous épendymaire du ventricule latéral.	Miliaires multiples	Manchon lymphocytaire périvasculaire.	Rechute d'attaque cérébrale se terminant par une large hémorragie cérébrale. Multiples petits infarctus

8 H 29	4,92	Céphalées sévères pendant 8 mois avec nausées vomissements ; épisode de confusion mentale.	Négatif.	Cercle élargi sillon rétréci à cause de la pression accrue.	Pétéchies cérébrales.	Miliaires multiples.	.. ..	Céphalées sévères avec épisode de confusion et d'œdème cérébral avec hémorragies multiples.
9 H 54	1,44	Somnolence 9 mois. Hallucinations olfactives et visuelles ; épisode confusionnel. Rêves agités.	Négatif.	Affaissement des circonvolutions dues à l'œdème.	Capillaires dans l'arachnoïde.	Miliaires multiples.	Manchon lymphocytaire périvasculaire intense, gliose cérébrale.	Sévère rechute d'attaques cérébrales pendant la vie avec constatation d'une destruction cérébrale à l'autopsie.
10 H 35	2,85	Perte de mémoire, stupeur soudaine et mort.	.. ..	R.A.S.	Aucune.	Aucun.	Manchon lymphocytaire périvasculaire.	Quelques troubles cérébraux cliniques. Pas de lésion cérébrale destructrice à l'autopsie.
11 F 47	1,26	Aucun symptôme défini.	Négatif.	.. ..	Méningite streptococcique post opératoire. Plusieurs hémorragies capillaires.	.. ..	Manchon lymphocytaire périvasculaire.	.. ..
12 H 57	1,16	Episode de chancellement et de vertige. Céphalées sévères avec nausées et vomissements ; épisode de confusion.	Signe de Babinski bilatéral.	R.A.S.	.. ..	Miliaires multiples.	.. ..	Episodes cérébraux séveres. Symptômes avec nombreux infarctus à l'autopsie.
13 H 56	0,42	Céphalée occipitale depuis un an ; convulsions répétées.	Négatif.	R.A.S.	Capillaires.	Miliaires multiples.	Manchon lymphocytaire périvasculaire.	Convulsions répétées au cours de la nuit. Multiples petits infarctus cérébraux à l'autopsie.
14 F 41	1,92	Violentes céphalées, ombrageux ; état de stupeur un mois avant la mort.	Négatif.	2 degrés.	Capillaires, multiples petites hémorragies sous-durales.	.. ..	Collections d'astrocytes dans le cerveau.	Céphalées sévères et stupeur durant la phase terminale de la maladie, avec œdème du cerveau à l'autopsie.
15 F 7	8,6	Céphalées sévères, convulsions répétées. Hémiplégie transitoire.	Négatif excepté hemianoptie homonyme	Marqué.	Aucune.	Miliaires multiples ; infarctus unique et grand dans l'hémisphère cérébral gauche.	.. ..	Episodes cérébraux avec destruction cerébrale marquée.
16 H 65	1,01	Défaillance de la mémoire, céphalées sévères, délire périodique, agitation intense.	Négatif.	Augmentation du L.C.R.	Piquetés multiples.	Miliaires multiples.	Manchon lymphocytaire périvasculaire.	Episodes cérébraux avec destruction cérébrale marquée.
17 H 47	1,16	Faiblesse de la jambe gauche ; épisodes de céphalées avec vertiges, nausées et vomissements ; changement de la personnalité, convulsions terminales et coma.	.. ..	Affaissement des circonvolutions.	Piquetés multiples. Hémorragie sous-arrachnoïdiennes dans l'aire pariétale droite.	Multiples petits foyers ; grand infarctus dans l'hémisphère droit.	Foyers de gliose marquées ; manchon lymphocytaire périvasculaire.	Plusieurs symptômes cérébraux variés avec destruction cérébrale extensive.

CHAPITRE VI

L'ARTERIOSCLEROSE ET LE CERVEAU DANS L'HYPERTENSION

I. — Sclérose des grosses artères

Dans le cerveau comme dans n'importe quelle autre partie du corps, la sclérose des grosses artères paraît soulever un problème séparé de celui des effets vasculaires de l'hypertension. La maladie cliniquement appelée artério-sclérose du système nerveux central est associée pathologiquement à un retrécissement irrégulier, tortueux des artères de la base du crâne, à la sinuosité des plus petites artères corticales à l'épaississement et à l'opacité de l'arachnoïde et à l'atrophie du cortex avec la dégénérescence lipoïde des neurones. Dans un groupe de malades atteints d'artério-sclérose cérébrale, WOLTMAN trouva que 64,4 % avaient une pression moyenne de 13-7,8. Certainement les changements chez l'artério-scléreux ne peuvent être considérés comme étant dûs primitivement aux effets de l'hypertension. En réalité, WARTMAN put trouver de grosses altérations d'artério-sclérose dans 80 % des cerveaux, au hasard des autopsies.

Sur 17 malades du groupe étudié, le degré clinique de sclérose des artères périphériques (à la palpation de la brachiale, de la radiale de la temporale) variait du 1er au 2^{e} degré (sur la base de

1 à 4). Il semblerait, d'après cette table, qu'il n'y ait pas de relation constante entre la sévérité de l'artério-sclérose dans les grandes artères périphériques et la sévérité de l'hypertension.

L'hypertension était marquée chez tous les malades, cependant il y avait souvent une légère artério-sclérose. Ainsi dans un cas, la sclérose était dite légère, dans un autre elle l'était au 1er degré et dans 4, elle l'était au 2e degré. Dans différents exemples les données permirent la comparaison du degré de sclérose entre les artères périphériques et les artères et artérioles rétiniennes.

Dans la plupart des cas, la maladie était approximativement de la même sévérité dans les deux situations ; ainsi, lorsqu'un degré élevé de sclérose des artères périphériques existe chez ceux atteints d'hypertension maligne, il semblerait que les vaisseaux rétiniens soient ordinairement touchés de la même façon. Il est aussi intéressant de comparer la sévérité de l'artério-sclérose dans les vaisseaux rétiniens et périphériques avec le degré de sclérose des gros vaisseaux de la base du cerveau. De graves altérations touchent les artères rétiniennes et périphériques chez les malades ayant un degré semblable d'altération des vaisseaux cérébraux. Ainsi, si l'on peut juger d'après ce petit groupe, la présence d'artério-sclérose sévère dans les grosses artères périphériques et rétiniennes chez un malade atteint d'hypertension maligne, on en conclura une atteinte semblable des gros vaisseaux cérébraux. On peut dire cependant que cette association n'est pas remarquable (cas 7 et 8) ordinairement.

II. — Les altérations des artérioles cérébrales

Depuis une dizaine d'années la coutume d'examiner chez les hpertendus les vaisseaux sanguins des différents organes s'est étendue. Ces séries de recherches comprennent maintenant un examen général des artérioles dans les cas d'hypertention maligne. Un examen histologique des altérations des artérioles prises dans le muscle pectoral par biopsie, une étude clinique et pathologique du rein et des vaisseaux, une étude des vaisseaux de la rate, du foie, du pancréas, du tractus gastro-intestinal et du cœur ont été pratiqués.

Les altérations constatées dans les artérioles sont : un léger accroissement du tissu périvasculaire, une hypertrophie musculaire de la média avec un accroissement des éléments, une hyperplasie de la lame élastique interne et une prolifération des cellules endothéliales et sous-endothéliales qui est quelquefois si étendue qu'elle obstrue presque complètement la lumière des vaisseaux. Une très belle méthode biométrique a été établie au sujet de ces études.

Elle donne des indications sur la sévérité relative et le degré des lésions artériolaires chez des personnes hypertendues. Plus tard ces études montrèrent clairement que les artérioles des divers viscères sont mises en cause pour différencier les degrés chez le même malade. Les auteurs ont tous employé pour la mesure des vaisseaux la méthode préconisée par Kernohan, Anderson et Keith. Au moyen de cette méthode l'épaisseur de la paroi artériolaire est mesurée en quatre points différents et le chiffre moyen obtenu était comparé au diamètre moyen de la lumière établi par deux mesures à angle droit. Lorsque l'étude est faite sur un

grand nombre de vaisseaux elle donne des indications sur la résistance accrue rencontrée par le courant sanguin dans l'organe étudié. La méthode a été employée par tous les auteurs qui ont confirmé son utilité. Des examens histologiques furent faits sur les 17 cerveaux de la série dans le but de voir spécialement les altérations survenues dans la dimension des artérioles. Des études similaires furent faites aussi sur le cerveau de 15 individus chez lesquels il n'y avait eu aucun signe d'hypertension durant la vie ou à l'autopsie.

Des observations sur la pression sanguine ont été faites pendant la vie de ces témoins. Les pressions n'excédaient jamais 14-9 et le poids des cœurs à l'autopsie était normal. Il n'excédait pas 400 gr. chez l'homme et 350 gr. chez la femme. Les 15 malades témoins étaient choisis d'une façon telle que l'âge et le sexe correspondaient à ceux du groupe des hypertendus.

Les tissus étudiés étaient pris au cours de l'autopsie et fixés par une solution à 10 % de formaldéhyde, bloqués dans de la paraffine et colorés. Les colorations différentes employées pour étudier les vaisseaux comprenaient la couleur de Van Gieson, le Mallory Heiden, le Weigert pour le tissu élastique.

Il résulte des expérience soigneuses de Moritz et Oldt que les méthodes de préparation des tissus et les conditions physiologiques des parois des vaisseaux au moment de la mort n'ont aucune influence sur le rapport de la paroi à la lumière.

L'épaisseur de la paroi et la lumière furent étudiées dans dix vaisseaux de chacune des six régions

du cerveau. Ces régions étaient dans chaque cas: le cortex frontal, pariétal, occipital, la région hypothalamique, la moelle et les méninges. Des mesures furent faites suivant la méthode de KERNOHAN, ANDERSON et KEITH. La moyenne pour dix vaisseaux de chaque région étant prise comme indication de la nature des vaisseaux dans telle région du cerveau.

Le diamètre des vaisseaux étudiés variait de 20 à 80 microns. Quant aux artérioles cérébrales étudiées, on trouva que le rapport moyen de la paroi à la lumière était de $\frac{1}{1,7}$ pour les encéphales de personnes mortes d'hypertension maligne, alors que pour les témoins normaux ce rapport moyen était de $\frac{1}{3,5}$. Diverses régions du cerveau présentaient une légère différence par rapport aux chiffres précédents et ces variations étaient notées aussi bien chez les sujets normaux que chez les hypertendus morts.

III. — Etudes histologiques des artérioles

Une étude histologique des artérioles cérébrales montre les altérations qui résultent surtout de l'âge. Cette étude fut entreprise par BAKER qui conclua que les artérioles cérébrales étaient distinctes, de celles de n'importe quelle autre partie du corps, par de nombreux aspects. La lame élastique interne des vaisseaux cérébraux est plus épaisse que celle de n'importe quel autre vaisseau de la même dimension. Le collagène peut

combler la masse de la paroi des artères cérébrales, le muscle irrégulier en l'occurrence peut être souvent complètement absent. Comme le vaisseau diminue de calibre sa structure devient plus simple et ce qu'on appellerait fibreux ailleurs est tout à fait normal lorsqu'il s'agit des artères cérébrales. Baker trouva qu'avec l'âge (et indépendamment de l'hypertension) il survint un épaississement et un dédoublement avec éraillures de la lame élastique interne et une réduction progressive des éléments musculaires de la média remplacés par du tissu fibreux.

L'épaississement général des parois artériolaires avec réduction du calibre de la lumière n'avait pas été notée par Baker comme un aspect des altérations dues à l'âge.

D'un autre côté, l'épaississement de la paroi des artérioles était rencontré dans de nombreuses coupes provenant de cerveaux d'hypertendus, et cet épaississement était ordinairement associé à une réduction du calibre de la lumière. D'une façon générale cet épaississement était dû à l'augmentation de chacune des trois tuniques du vaisseau.

Ainsi l'intima, la musculaire média et l'adventice fibreuse prenaient part aux altérations observées. Il y avait une variation considérable dans l'étendue de l'épaisseur de ces tuniques. Une prolifération de l'intima était fréquemment observée mais pas de la même façon dans tous les vaisseaux. Comme cause de réduction générale de la largeur de l'artériole une prolifération apparaît moins importante dans l'intima que les altérations de la média. De petites dégénérescences étaient observées dans l'intima ou la média. Une dégénérescence vacuolaire n'était pas aussi importante au point de vue pathologique qu'une dégénérescence hyaline ou

une nécrose. Des lésions dégénératives postérieures apparurent seulement dans les dernières phases de la maladie et elles affectaient les artérioles dans l'hypertension maligne.

La lame élastique interne participait à l'hypertrophie générale de la paroi vasculaire et comparée à des vaisseaux témoins, elle apparaissait beaucoup plus épaisse. Ordinairement cette lame épaisse était éraillée ou dédoublée, et dans le tissu élastique coloré, on voyait des plages de fibres se ramifiant à travers les autres tuniques du vaisseau. Ceci est appelé élastose. Ces ramifications des fibres élastiques surviennent occasionnellement aussi dans des vaisseaux normaux, mais elles sont beaucoup moins épaisses que dans les vaisseaux cérébraux des hypertendus et par conséquent, plus difficiles à suivre dans les préparations microscopiques. Des ruptures de la lame élastique interne ne sont pas rares chez les personnes souffrant d'hypertension maligne.

Dans la média de nombreuses artérioles cérébrales d'hypertendus, il a été constaté un accroissement de la taille des cellules individuelles et de leur noyau et souvent le nombre des cellules paraissait augmenté dans la portion de la paroi épaissie et hypertrophiée. Les fibres de l'adventice étaient fréquemment épaissies et les coupes colorées au Van Gieson montraient une bande rouge entourant le vaisseau. Nous avons vu de petites infiltrations de la média et de l'intima avec des cellules élastiques, bien que l'adventice fibreuse fut en général épaisse comparativement aux vaisseaux normaux. On trouva fréquemment quelques lymphocytes dans l'adventice épaissie et dans un certain nombre de cerveaux examinés, ces lymphocytes périvasculaires étaient accrus en nombre

pour former un collier bien net autour des vaisseaux, tel que cela est décrit d'après une coupe de « lésion inflammatoire ». Les calcifications étaient rares dans les artérioles. Elles avaient été vues occasionnellement sous forme d'une bande de gouttelettes calcifiées entre la média et l'adventice.

En conséquence, l'étude des artérioles cérébrales révèle qu'il y a souvent hypertrophie de la paroi avec réduction du calibre de la lumière. Il semblerait qu'un accroissement anatomique de l'obstacle existerait souvent dans cette maladie. Il peut arrêter le flot sanguin au delà du degré de résistance normalement offert par cette portion artériolaire du tronc artériel. Pour quelques raisons inconnues, chaque tissu ne participe pas pareillement à l'extension des altérations dans la maladie, mais le cerveau est fréquemment et sévèrement touché. Le cœur échappe ordinairement avec de légères altérations. Les lésions cérébrales observées chez les malades atteints d'hypertension maligne étaient semblables aux altérations que d'autres investigateurs avaient trouvées chez des personnes atteintes d'hypertension bénigne. Elles se différenciaient seulement par leur degré plus élevé et leur aspect plus sévère.

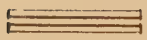
La nécrose des artérioles qui a été fréquemment décrite comme condition sine qua non de l'hypertension maligne était extrêmement rare dans ces spécimens.

En 1926, Bordley et Baker publièrent une étude sur le cerveau des hypertendus. Ils conclurent que l'artério-sclérose était plus marquée dans la moelle qu'en n'importe quel point de l'encéphale et qu'il était possible d'expliquer l'hypertension chronique en partant de la localisation de l'artériosclérose dans la région du centre vaso moteur.

Cette artériosclérose, concluaient-ils, résulte probablement d'une anémie locale qui, suivant l'expérimentation de Anrep et Starling, donnerait une poussée à l'hypertension systématique.

Cette conception a été vigoureusement et suffisamment critiquée par de nombreux chercheurs (Rühl 1927, Keith, Wagener et Kernohan 1928, Cuthler 1928 et Tuthill 1931). Les dimensions des artérioles médullaires sur dix-sept patients atteints d'hypertension sévère montrent le retrécissement considérable de la lumière.

Cependant celle-ci ne paraît pas plus marquée que dans n'importe quelle autre région.



CHAPITRE VII

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL DE L'HYPERTENSION MALIGNE

Le diagnostic différentiel de l'hypertension maligne sera fait :

1° *Avec la rétinite brightique* où le fond d'œil montre des flammèches, des exsudats blancs et classiquement une cocarde maculaire.

2° *Avec la rétinite diabétique* qui révèle des hémorragies rétiniennes, des lésions blanches en pommelures.

3° *Toutes les névrites congestives :*

Névrites syphilitiques,
Névrites traumatiques,
Névrites par lésion de voisinage (sinusite),
Névrites rhumatismales.

4° *Les tumeurs cérébrales* qui montrent une tension rétinienne élevée et de l'œdème.

5° *L'artériosclérose cérébrale :* sans hypertension peut réaliser les complications oculaires de l'hypertension maligne.

Mais on la surprend très tardivement et l'on constate des lésions de dégénérescence par capillarites, des lésions blanches de la macula d'abord à cause de la fragilité extrême des petits vaisseaux.

6° *L'hypertension* chez les jeunes où on éliminera l'artério-sclérose.

7° *Les glomérulo-néphrites diffuses,* où les lésions observées au fond de l'œil surviennent à un stade tardif. Elles sont présentes dans les 4/5e des cas. La glomérulo-néphrite peut conduire à la mort sans lésions oculaires. Dans les 4/5e des cas, le fond d'œil présente des tableaux d'artério-sclérose et cette artério-sclérose peut développer l'hypertension. Dans les 2/5e des cas apparaît la papillo-rétinite. En pareille occurence les signes d'insuffisance rénale sont nets, l'azotémie fréquente et le syndrome néphrosique souvent présent.

De toutes façons l'examen du fond d'œil seul ne suffira pas à faire le diagnostic d'hypertention maligne. L'examen clinique approfondi et les données de laboratoires serviront à étayer un diagnostic sûr.

CHAPITRE VIII

LA THERAPEUTIQUE

Le traitement de l'hypertension artérielle maligne sera :

I. — D'abord un traitement étiologique.

II. — Puis on appliquera le traitement de l'hypertension cérébrale, c'est-à-dire :

a) On pratiquera des petites ponctions lombaires répétées et prudentes sous contrôle manométrique.

b) On appliquera des sangsues aux tempes.

c) On fera des injections intra-rectales répétées de sulfate de magnésie.

d) Un repos complet et absolu devra être ordonné.

e) Et un régime approprié sera appliqué.

III. — Les complications oculaires relèvent du traitement général et du régime, on y ajoutera aussi :

a) La diathermie.

b) Des instillations fréquentes de strychnine pilocarpine pour éviter le glaucome secondaire qui est souvent la complication

oculaire de ces lésions chorio-rétiniennes.

c) Certains auteurs préconisent l'hexaméthylène tétramine en injections sous-conjonctivales ou rétro-bulbaires. La plus grande circonspection devra précéder à ce traitement, car les réactions qu'il provoque sont souvent considérables et aboutissent à des phénomènes d'irido-cyclite hémorragique grave et douloureuse.

IV. — Leriche, de Strasbourg, a préconisé et pratiqué avec succès des interventions sur le sympathique dans les cas d'hypertension maligne.

OBSERVATIONS INEDITES

1re *Observation,* communiquée par Monsieur le Professeur Benhamou :

Il s'agit d'un homme âgé de 55 ans, qui avait toujours été bien portant jusqu'alors, sans antécédents syphilitiques, ni rhumatismales, ni paludéens. Et c'est pour des symptômes cérébraux qu'il entre à l'hôpital.

Il se plaint de maux de tête,

de fatigue intellectuelle,

de polyurie, de pollakiurie nocturne.

Dans les urines on relève des traces d'albumine. Le dosage de l'urée dans le sang montre une azotémie de 0 gr. 60 par litre.

A l'examen complet de ce malade nous sommes frappés par deux faits principaux :

1° Une tension artérielle très élevée : 24-16 ;

2° Un fond d'œil qui nous met d'abord sur la piste d'une compression cérébrale (la papille est floue, il y a de l'œdème, de la stase papillaire).

L'affection évolua rapidement en 3 mois, non point du côté des signes cérébraux qui restèrent stationnaires, non point du côté de la papille qui se présenta peu à peu comme une rétinite brightique, mais on nota de la tension qui se manifesta par des coups d'hypertension et surtout on constata dans la dernière semaine une élévation rapide de l'azotémie à 1 gr., 1 gr. 50, 2 gr., 2 gr. 50. Le liquide céphalo rachidien se montra absolument normal.

Le malade mourut dans le tableau d'une grande azotémie.

2e *Observation :* Mademoiselle X, âgée de 18 ans, est hospitalisée dans le service de Monsieur le Professeur Cange, dans le courant de l'année 1930.

Elle présentait une hypertension artérielle maligne au cours de laquelle apparurent précocement des troubles

visuels caractérisés par des mouches volantes et des brouillards progressifs. Dans une première phase l'aspect ophtalmoscopique était celui d'une classique stase papillaire, caractérisée par un œdème violent et rouge des 2 disques optiques, avec gros relief de leurs bords et larges plaques hémorragiques peripapillaires. A ce moment la malade se présentait au spécialiste comme une hypertention intracranienne. Le diagnostic de tumeur du cerveau fut envisagé et la trépanation décompressive proposée.

Dans une deuxième période, la malade revint dans le service sensiblement aveugle. L'image ophtalmoscopique était alors celle d'une atrophie post-névritique bilatérale avec vastes lésions blanches réfringentes et pommelées marquant l'emplacement des anciennes lésions hémorragiques et présentant le caractère de la rétinite brighitique. Les pupilles étaient en mydriase accentuée (mydriase amaurotique) et la tension demeurait toujours très élevée; l'hypertrophie du cœur, l'insuffisance rénale complétaient ce cortège L'hypothèse de tumeur des surrenales avait été envisagée entre autres possibilités étiologiques.

Un mois après son entrée dans le service la malade voulut sortir. On la perdit de vue. Mais on apprit quelques mois après qu'elle était décédée.

Voici une 3e *Observation,* montrant d'une façon caractéristique les troubles oculaires au cours de l'hypertension maligne :

Monsieur X..., âgé de 45 ans, avait une hypertension habituelle lorsqu'en 1938, au retour d'un voyage par avion, il a été pris de céphalée atroce, vertige, tout cela accompagné d'un état jovial malgré des souffrances affreuses. A ce moment-là, au point de vue oculaire, il présenta :

— Une double stase intense caractérisée par un volumineux œdème avec violente hyperhémie de la papille, effacement des contours sans striation et sans hémorragie importante.

— La ponction lombaire montra une hypertension intracranienne légère, un liquide xanthochromique, pas de réaction lynphocytaire et un Bordet-Wassermann négatif.

— Son acuité visuelle était de 5/10 après correction de l'œil droit et 10/10 après correction de l'œil gauche.

Il a été soumis à des ponctions lombaires répétées quasi-

quotidiennes et en trois semaines la réduction de l'œdème papillaire a été obtenue ad intégrum.

Le 3 janvier 1939 l'aspect ophtalmoscopique était celui d'un fond d'œil normal avec acuité de 10/10 à droite et à gauche.

En septembre 1939, à la suite des fatigues d'une mobilisation qui dura un mois, au cours d'une bouffée hypertensive nouvelle, on constata une poussée d'œdème papillaire caractérisé par une hyperhémie (deux disques optiques), un relief important des cônes papillaires toujours sans striation et sans hémorragie. A ce moment l'acuité visuelle était de 2,5/10 à l'œil droit après correction et de 2/10 à l'œil gauche après correction.

La mesure de la tension artérielle rétinienne donnait à ce moment-là une minima oscillant de 60 à 80 pour une tension humérale au Pachon de 110.

A signaler une grosse résistance des parois artérielles à l'écrasement (l'indocilité du malade rendant les mesures précaires).

Dans le courant de janvier 1940 on assiste à une lente résorption des œdèmes du nerf optique et parallèlement la fonction se restaure.

Le 9 février 1940 on notait une acuité de 7/10 à O.D. et 8,5/10 à O.G. après correction.

En fin mars 1940, nouvelle poussée hypertensive artérielle et rechute d'œdème papillaire plus légère avec moins de relief et moins d'hyperhémie du nerf optique. Acuité O.D. 6/10, O.G. 7/10.

En mai, sans modification appréciable du fond d'œil, le malade présente des manifestations cérébrales diverses telles que hémiplégie, trouble de la parole, troubles psychiques.

Il y avait donc une nette différence entre le fond d'œil dans l'hypertension maligne et le fond d'œil du brightique qui est caractérisé par une hémorragie, un œdème et une fragilité capillaire.

CONCLUSIONS

1° Nous avons montré que les formes cérébrales de l'hypertension maligne constituaient un chapitre particulièrement important de l'hypertension artérielle en général.

2° Ces formes cérébrales donnent le plus souvent le change avec les tumeurs cérébrales.

3° Les signes oculaires dans l'hypertension artérielle sont souvent très précoces et peuvent traduire la malignité de la maladie à un moment où elle n'avait pu être décélée ni par la clinique ni par l'examen chimique humoral.

4° La pathologie de l'hypertension maligne repose sur la connaissance complète de l'anatomie pathologique.
Deux théories s'affrontent :

a) la théorie angiospastique,

b) la théorie lésionnelle mettant en évidence :

— l'œdème intra et extra-cérébral,

— de multiples lésions miliaires destructrices : hémorragies, infarctus, ou les deux à la fois,

— de larges pertes de substance par infarctus.

5° Le pronostic de cette forme d'hypertension est toujours sombre. Nous avons vu que la survie ne dépassait pas deux ans au plus, après l'apparition des premiers symptômes.

6° Le traitement ne donne que des résultats temporaires et l'issue est toujours fatale.

BIBLIOGRAPHIE

Edward F. Rosenberg : The Brain in malignant Hpertension. (*Archives of International médecine,* march 1940).

Volhard F. and Fahr K.T. : Die Brightoche Nierenkrankleit. (*Klinik pathologie und Atlas,* Berlin, Julius Springer, 1914).

Keith N.M. Wagener and Kernohan J.W. : The syndrome of malignant hypertension. (*Archives of International Médecine,* Septembre 1939).

Pickering G.W. : The crébrospinal fluid Pressure in artérial Hypertension. (*Clin. Sc.,* Décembre 1934).

Merritt H. and Fremont Smith F. : Crébrospinal fluid. (Philadelphia, W.B. Sanders company).

Leriche : Lyon Chirurgical. (Mai-Juin 1938).

Riser, Couadau, Planques et Valdiguie : (Toulouse) : l'ophtalmoscopie dans les maladies hypertensives.

Baillart : Hypertension artérielle rétinienne.

Vu :

Le Doyen :

Dr V. GILLOT.

Vu :

Le Président de thèse :

BENHAMOU.

Vu et permis d'imprimer :

Alger, le 25 Juin 1940

Le Recteur :

P. MARTINO.